Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Visuell evozierte Potentiale bei der Migräne

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Noah Krillo Ndosi
aus Arusha/Tansania

1983

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543928_0124

Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik der Universität Tübingen

Visuell evozierte Potentiale bei der Migräne

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von

Noah Krillo Ndosi
aus Arusha/Tansania

1983

Dekan: Professor Dr. D. Plester
1. Berichterstatter: Privatdozent Dr. H.C. Diener
2. Berichterstatter: Professor Dr. H.D. Langohr

Vervielfältigt mit Unterstützung des
Deutschen Akademischen Austauschdienstes.

Inhaltsverzeichnis

		Seite
I.	E I N L E I T U N G	1
1.	Definition des Begriffes "Visuell Evozierte Potentiale" (VEP)	1
2.	Klinische Anwendung der VEP	1
3.	Hypothese	1
4.	Fragestellung	2
II.	M E T H O D I K	2
1.	Auswahl der Migränepatienten	2
2.	Definition der Migräne	2
3.	Einteilung der Migräne	3
4.	Normkollektiv	4
5.	Versuchsapparatur, Ableitung und Auswertung der VEP	4
III.	E R G E B N I S S E	6
1.	Kriterien für pathologische Ergebnisse	6
2.	Tabellen und Abbildungen	8
IV.	D I S K U S S I O N	31
1.	Pathophysiologie der Migräne	31
2.	Physiologie und topographische Verteilung der VEP	32
3.	VEP - Veränderungen bei retrochiasmalen Läsionen	33
4.	VEP bei der Migräne	34
V.	Z U S A M M E N F A S S U N G	37
VI.	L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S	38

I. E I N L E I T U N G

1. Definition:

Visuell Evozierte Potentiale sind bioelektrische Antwortpotentiale, die nach adäquater Stimulation der Retina über dem okzipitalen Cortex entstehen und dort registriert werden können. (15, 8, 32)

2. Klinische Anwendung der VEP:

Visuell Evozierte Potentiale gestatten in begrenztem Umfang eine atraumatische Untersuchung der Physiologie und Pathophysiologie des visuellen Systems.
Sie erlauben die Objektivierung von Visusstörungen bei ophthalmologischen Erkrankungen (z.B. Amblyopie, Glaukom, Opticusatrophie und ischämische Opticusneuritis). Bei Erkrankungen der zentralen Sehbahn, z.B. im Rahmen einer Multiplen Sklerose können mit Hilfe der VEP auch klinisch stumme Entmarkungsherde im Nervus Opticus erkannt werden. Bei psychogener Blindheit beweisen die normalen VEP die strukturelle Intaktheit des afferenten visuellen Systems.
(1, 7, 13, 14, 15, 32)

3. Hypothese:

Die bisher vorliegenden Untersuchungen über visuell evozierte Potentiale bei der Migräne sind sehr widersprüchlich. Dies liegt zum einen an der Art der Stimulation (Blitzreiz, Musterstimulation), zum anderen an der Art der Auswertung. Neben einer Zunahme der Latenzen verschiedener Peaks wurden Amplitudenerhöhungen und Asymmetrien in der Verteilung der VEP - Komponenten über dem visuellen Cortex und der Parietalregion beschrieben. (6, 16, 17, 18, 22, 24, 25, 31) Da bei der Migräne die Struktur der Sehbahn selbst intakt ist, sind keine Veränderungen der VEP - Latenz zu erwarten.

Nach der vorliegenden Literatur sind Amplitudenvariationen wahrscheinlicher. Das Routine - EEG zeigt bei den Migränepatienten häufiger steile und hochamplitudige Alpha- und Thetawellen. Wir erwarten daher weitgehend normale VEP - Latenzen, aber erhöhte VEP - Amplituden.

4. Fragestellung:

Bei 190 Migränepatienten mit normalem Visus wurden visuell evozierte Potentiale abgeleitet und mit denen eines Normkollektivs von 20 Gesunden hinsichtlich Latenz, interokulärer Latenzdifferenz und Amplitude verglichen. Eine Varianzanalyse sollte klären, ob zwischen dem Normkollektiv und den Migränepatienten bzw. deren Untergruppen (einfache Migräne, ophthalmische Migräne, Migräne accompagnée) Unterschiede bestehen, die eine diagnostische Zuordnung gestatten.

II. M E T H O D I K

1. Auswahl der Migränepatienten:

Zwischen Januar 1981 und Juli 1982 wurden insgesamt 190 Migränepatienten untersucht. Bei den meisten Patienten begann die Migräne schon in der Adoleszenz und nur bei wenigen traten die Migräneattacken nach dem 40. Lebensjahr auf. Unter den Migränepatienten waren 37 Männer mit einem Durchschnittsalter von 42,02 Jahren und 153 Frauen in einem durchschnittlichen Alter von 41,50 Jahren.

2. Definition:

Migräne wird in folgender Weise definiert: wiederkehrende Kopfschmerzen unterschiedlicher Intensität, Häufigkeit und Dauer, die im allgemeinen einseitig beginnen und mit Appetitlosigkeit, Übelkeit

und Erbrechen einhergehen. Die Kopfschmerzen, deren Beginn und Ende deutlich abgegrenzt ist, treten anfallsartig periodisch auf. Unbehandelt sollten die Schmerzphasen länger als 3 Stunden, jedoch nicht länger als 2 Tage andauern.

3. Einteilung der Migräne:

a) Bei der einfachen Migräne (normale Migräne) fehlen definierte neurologische Herdsymptome. Sie kann mit einer Aura einhergehen.

b) Die ophthalmische Migräne ist durch visuelle Reizsymptome während der Auraphase gekennzeichnet. Diese sind homonyme, sich zur Peripherie hin ausweitende Flimmerskotome, die etwa 20 Minuten dauern.

c) Die Migräne accompagnée kann von Sensibilitätsstörungen im Gesicht und in den Extremitäten, auch Mono- und Hemiparesen, Aphasie, homonymen Gesichtsfelddefekten, sowie Jacksonanfällen begleitet sein. Die neurologischen Ausfälle bilden sich in der Regel rasch zurück.

d) Eine cervicale Migräne geht im Rahmen einer röntgenologisch nachweisbaren Spondylose der Halswirbelsäule mit okzipital lokalisierten und nach frontal ausstrahlenden Kopfschmerzen, sowie Brachialgien einher. Zusätzlich treten halbseitiges Schwitzen im Gesicht, brennende Gesichtsschmerzen, unbestimmte Mißempfindungen im Rachen, Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl, Ohrensausen und eventuell sogar Bewußtseinsstörungen auf. (10,21, 29, 33, 34)

Tab. 1

Migräneart	Anzahl	Durchschnittsalter
Normale Migräne	160	42,50
Ophthalmische Migräne	14	39,71
Migräne accompagneé	14	38,93
Migräne cervikale	2	46,02
Kontrollgruppe	20	48,50

Die Tabelle 1 zeigt die Verteilung unserer Patienten innerhalb der Untergruppen der Migräne.

4. Normkollektiv:

Den Migränepatienten stellten wir ein Normkollektiv aus 20 Gesunden mit normalem Visus entgegen. Alle waren frei von Kopfschmerzen. Im Normkollektiv befanden sich 20 Männer, deren Durchschnittsalter 48,50 Jahre betrug.

5. Versuchsapparatur, Ableitung und Auswertung der VEP:

Zur Generierung der VEP verwendeten wir einen industriellen schwarz - weiß Monitor, auf dem wir Schachbrettmuster erzeugten. Kontrast und Leuchtdichte waren jeweils konstant. Die retinale Abbildungsgröße des Reizschirms betrug 12 x 15°, die einzelnen Kästchen im Schachbrettmuster waren 1 x 1° groß. Der foveale Reiz von 1 x 1° wurde als schwarzweißes Quadrat auf grauem Hintergrund dargeboten. Die Häufigkeit des Bildmusterwechsels wurde zwischen 0,8 und 8 Hz variiert (transient und steady state, Abb. 1.1). Mit Hilfe einer einfachen Schaltung konnten die retinalen Halbfelder getrennt stimuliert werden. (Abb. 1.2)

Abb. 1.1 Visuell Evozierte Potentiale einer gesunden Versuchsperson bei transienter (oben und Mitte) und Steady - State - Stimulation (unten)
L = Latenz von P 100 (ms)
A = Amplitude (μV)

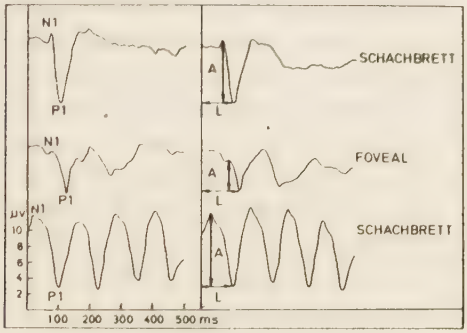
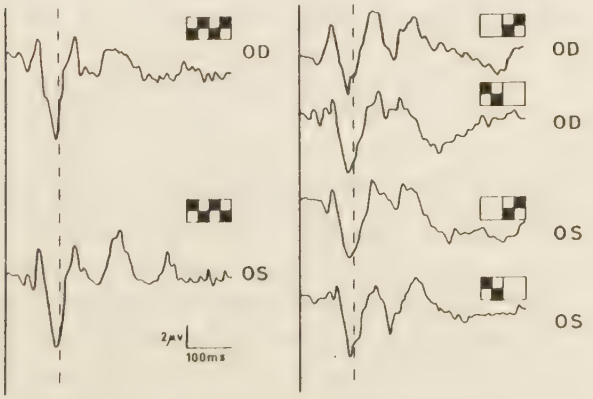


Abb. 1.2 Visuell Evozierte Potentiale bei Schachbrettstimulation und Reizfeldvariation, links die VEP nach Ganzfeldstimulation, rechts nach temporaler und nasaler Stimulation. Die gestrichelte Linie kennzeichnet die obere Normgrenze.



VEP bei Schachbrettstimulation. Reizfeldvariation

Die Leuchtdichte des weißen Quadrats im Schachbrettmuster betrug 72 cd/m^2, die des schwarzen Quadrats 0,5 cd/m^2, der Kontrast 99 %. Bei der fovealen Stimulation hatte das weiße Quadrat eine Leuchtdichte von 170 cd/m^2, das schwarze Quadrat 0,5 cd/m^2. Beim entspannt- und ruhigsitzenden Patienten wurden die VEP mittels einer Oberflächen - Goldelektrode (2,5 cm oberhalb des Inions in der Mittellinie) abgeleitet. Die Referenzelektrode war am linken Ohr angebracht, die Erde am rechten Ohr. Die VEP wurden verstärkt und über 64 bis 128 (foveale Stimulation) Durchgänge gemittelt.

An Hand der errechneten oberen Normgrenzen der Latenzen, Interokulärlatenzen und Amplituden wurde die Häufigkeit pathologischer VEP ermittelt. Die Latenzen von P 100 wurden in Millisekunden, die Amplituden in Mikrovolt angegeben.(32)

$$\frac{(N_1 - P_1) + (N_2 - P_1)}{2} = A$$

III. E R G E B N I S S E

1. Kriterien für pathologische Ergebnisse:

Die Bestimmung der oberen Normgrenze wurde aus dem Normkollektiv (n = 20) vorgenommen.

a) Latenzen re Auge: AM + 2S = A
li Auge: AM + 2S = B
obere Normgrenze = $\frac{A + B}{2}$

AM = Mittelwert des entsprechenden Auges
S = Standardabweichung der Mittelwerte

b) Die entsprechende obere Normgrenze für die interokuläre Latenz ergab sich ebenfalls aus dem Mittelwert und der Standardabweichung für den absoluten Latenzunterschied zwischen rechts und links (AM + 2S)

c) Für die Amplituden galt:

re Auge: AM - 2S = A

li Auge: AM - 2S = B

$$\text{Normgrenze} = \frac{A + B}{2}$$

AM = mittlere Amplitude von 20 Normalen

S = Standardabweichung des Amplitudenmittelwertes

Die oberen Normgrenzen wurden jeweils für die Schachbrett - Foveal - und Steady State Stimulation sowie die Reizung der temporalen und nasalen Gesichtsfeldhälften bestimmt.

Tab. 2 Obere Normgrenzen (AM $\pm$ 2S)

Latenzen (ms)		interokuläre Latenzdifferenzen (ms)	Amplituden (µV)
SB	122,31	9,94	0,55
FOV	158,33	26,21	- 0,31
ST.ST.	126,74	24,90	0,45
TEMP.	125,19	19,38	- 0,15
NASAL	122,41	14,98	- 0,50

SB = transiente Schachbrettstimulation

FOV = transiente foveale Stimulation

ST.ST. = Steady - State Schachbrettstimulation

TEMP. = transiente Schachbrettstimulation temporal

NASAL = transiente Schachbrettstimulation nasal

d) Der statistische Vergleich zwischen Gesunden und Migränepatienten erfolgte mit t - Tests für unabhängige Stichproben. Die einzelnen Migränegruppen untereinander wurden varianzanalytisch verglichen.

2. Tabellen und Abbildungen:

Die Tabelle 3 zeigt Mittelwerte und Standardabweichungen für die Latenzen von P 100 und die Potentialamplituden bei den 20 gesunden Normalpersonen. Wie schon früher beschrieben (32) sind die Latenzen bei der transienten Ganzfeldstimulation identisch mit denen bei der Halbfeldreizung. Die fovealen Latenzen sind deutlich länger, die Potentiale kleiner. Die Amplitudensumme bei der Halbfeldstimulation ist geringfügig größer als die Amplitude bei der Ganzfeldstimulation.

Tab. 3

V E P — Mittelwerte von Gesunden

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	109,15	6,16	6,10	3,00	
	li	110,45	6,35	6,20	2,60	
FOV	re	123,35	19,13	1,90	1,51	
	li	122,90	16,07	2,10	0,80	
ST.ST.	re	108,20	8,28	6,70	3,10	20
	li	113,80	7,46	6,40	3,00	
TEMP.	re	109,60	8,18	3,70	1,80	
	li	109,95	7,23	4,00	2,20	
NASAL	re	109,25	5,72	3,70	2,00	
	li	110,00	7,06	3,90	2,30	

SDEV = Standardabweichung

Der Tabelle 4 können Mittelwerte und Standardabweichungen für die Latenzen von P 100 und die VEP - Amplituden für die 190 Migränepatienten entnommen werden.
Die Halbfeldstimulation war nur bei 174 Patienten durchgeführt worden. Auch hier sind, wie bei den Normalpersonen die Latenzen bei der fovealen Stimulation deutlich länger als bei der Schachbrettstimulation und die Amplituden niedriger.

Tab. 4

V E P Mittelwerte der gesamten Migränepatienten

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	108,47	6,27	8,77	4,25	
	li	108,26	5,90	8,66	4,19	
FOV	re	127,06	13,99	2,83	1,99	190
	li	128,68	14,09	2,88	1,89	
ST.ST.	re	112,75	7,00	8,84	4,91	
	li	113,13	7,62	8,75	4,54	
TEMP.	re	109,16	6,78	5,54	2,68	
	li	109,41	7,62	5,27	2,67	174
NASAL	re	110,19	8,10	5,49	2,68	
	li	110,09	6,63	5,74	2,96	

Aus Tabelle 5 ist ersichtlich, daß die statistische Analyse (t - Test für unabhängige Stichproben) für den Vergleich der Latenzen zwischen Gesunden und Migränepatienten keinen signifikanten Unterschied zeigte. ($p < 0,05$) Nur bei der Steady - State Stimulation ergab sich am rechten Auge eine längere Latenz bei den Migränepatienten. Dieser "Ausreißer" wird in der weiteren Diskussion skotomisiert. Dies ist auch dadurch gerechtfertigt, daß bei mehreren t - Tests rein zufällig eine signifikante Differenz resultieren kann.

Tab. 5

t - Test für unabhängige Stichproben
Vergleich von Gesunden und der gesamten Migränegruppe

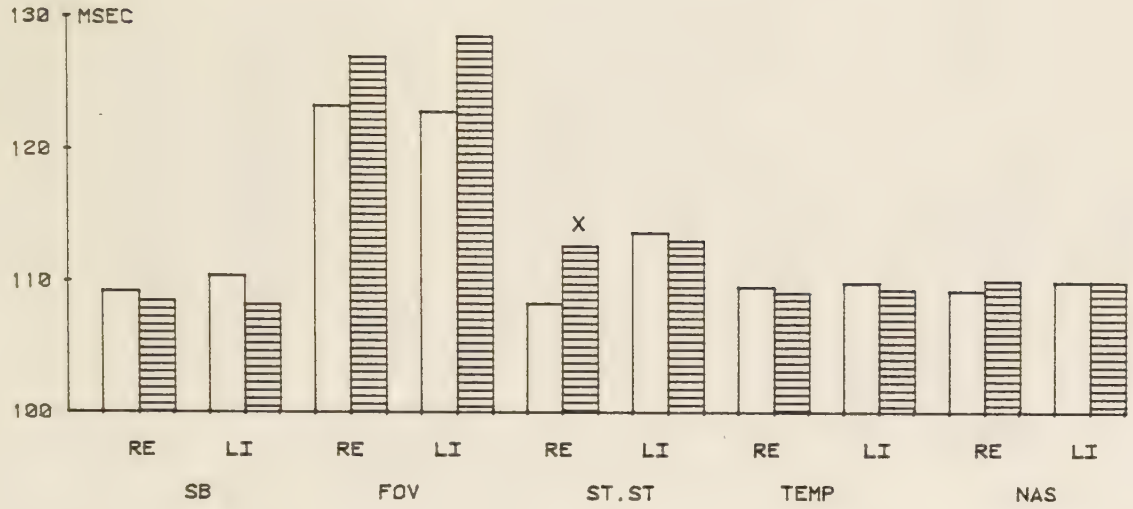
Latenzen

		t - $p < 0,05$	t - Wert	DF	Sign.
SB	re	2,06	0,47	24	-
	li	2,07	1,48	23	-
FOV	re	2,08	0,84	21	-
	li	2,07	1,55	23	-
ST.ST.	re	2,07	2,37	22	+
	li	2,06	0,38	24	-
TEMP.	re	2,07	0,23	22	-
	li	2,06	0,31	25	-
NASAL	re	2,04	0,66	30	-
	li	2,07	0,54	23	-

DF = Degrees of Freedom = Freiheitsgrade

Abb. 2

LATENZ-VERGLEICHE ZW. GESUNDEN UND GESAMTMIGRAENEPATIENTEN



Die Abbildung 2 illustriert den Latenzvergleich zwischen Gesunden und Migränepatienten. In der Steady State Stimulation rechts waren, wie erwähnt, die Latenzen der Migränepatienten gegenüber denen der Gesunden signifikant verlängert. Die Werte der Gesunden sind als unausgefüllte, die der Migränepatienten als schraffierte Säulen gekennzeichnet.

Der statistische Vergleich der VEP - Amplituden von Gesunden und Migränepatienten ergab bei den Migränepatienten für alle Stimulationsformen signifikant höhere Amplituden. (Tab. 6) Die deutlichen Unterschiede in den Amplituden sind auch aus der Abb. 3 ersichtlich.

Tab. 6

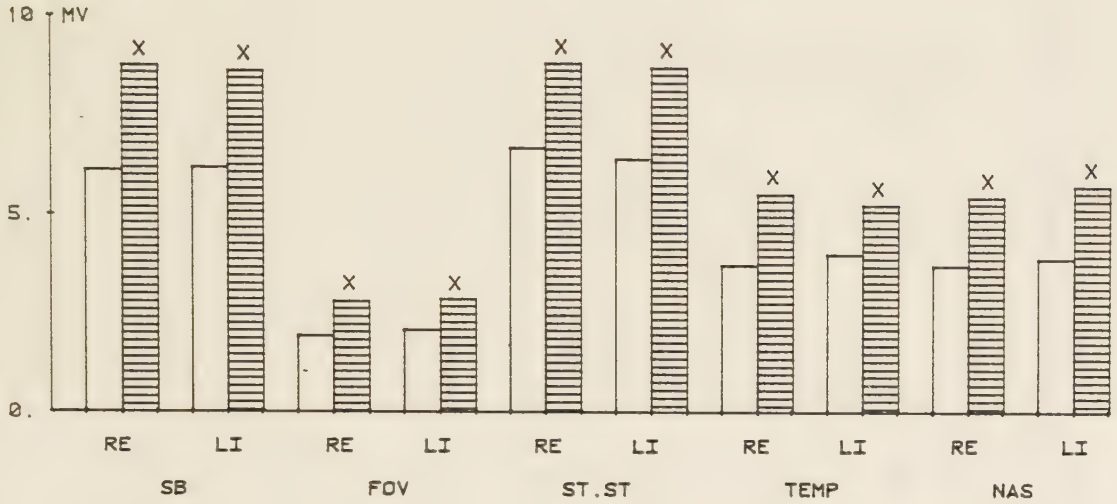
t - Test für unabhängige Stichproben
Vergleich von Gesunden und der gesamten Migränegruppe

Amplituden

		t - p<0,05	t - Wert	DF	Sign.
SB	re	2,05	3,62	29	+
	li	2,04	3,75	32	+
FOV	re	2,05	2,53	27	+
	li	2,01	3,46	49	+
ST.ST.	re	2,04	2,75	31	+
	li	2,04	3,14	30	+
TEMP.	re	2,04	4,08	31	+
	li	2,05	2,39	27	+
NASAL	re	2,05	3,64	28	+
	li	2,05	3,28	28	+

Abb. 3

AMPLITUDEN-VERGLEICHE ZW. GESUNDEN UND GESAMTMIGRAENEPATIENTEN



Vergleich der VEP - Amplituden zwischen Gesunden und Migränepatienten.
Die Amplitudenmittelwerte der Gesunden sind als unausgefüllte, die der Migränepatienten als schraffierte Säulen gekennzeichnet. Signifikante Unterschiede sind mit einem Kreuz versehen.

Die Tabellen 7 bis 10 stellen die Mittelwerte und Standardabweichungen für die Amplituden und Latenzen der VEP bei den einzelnen Untergruppen der Migräne dar.

Tab. 7

V E P Mittelwerte bei einfacher Migräne

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	108,50	6,30	8,63	4,21	
	li	108, 30	5,90	8,60	4,28	
FOV	re	126,73	14,21	2,81	2,05	160
	li	128,14	14,17	2,93	2,20	
ST.ST.	re	112,74	7,28	8,82	5,18	
	li	113,16	7,84	8,76	4,77	
TEMP.	re	109,00	6,80	5,59	2,83	
	li	109,30	7,60	5,28	2,79	
NASAL	re	110,02	8,51	5,51	2,81	149
	li	110,11	6,78	5,76	3,09	

Tab. 8

V E P Mittelwerte bei ophthalmischer Migräne

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	108,79	6,68	9,40	2,10	
	li	110,64	5,33	8,90	2,50	
FOV	re	130,86	10,38	2,60	0,90	14
	li	133,79	10,74	2,60	0,90	
ST.ST.	re	112,86	3,84	8,90	2,60	
	li	113,36	4,80	9,10	3,20	
TEMP.	re	111,77	6,18	5,30	1,40	
	li	111,77	5,37	5,50	1,80	
NASAL	re	113,92	3,59	5,50	1,60	13
	li	112,23	4,07	5,70	1,30	

Tab. 9

V E P Mittelwerte bei Migräne accompagneé

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	107,50	6,36	9,00	6,10	
	li	105,50	6,45	8,20	4,70	
FOV	re	127,29	14,29	3,10	2,30	14
	li	126,00	15,28	3,30	2,70	
ST.ST.	re	111,50	5,43	9,10	3,90	
	li	111,14	6,77	8,36	3,23	
TEMP.	re	106,91	6,47	5,18	1,72	
	li	107,55	9,57	5,27	2,41	
NASAL	re	107,73	4,38	5,18	1,83	11
	li	107,55	6,77	5,55	2,70	

Tab. 10

V E P Mittelwerte bei Migräne Cervicale

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	113,00	0	12,50	4,95	
	li	114,00	1,41	12,50	4,95	
FOV	re	123,50	21,92	4,50	0,71	2
	li	127,00	25,46	4,00	1,41	
ST.ST.	re	121,50	9,19	9,00	1,41	
	li	123,50	6,36	8,50	2,20	
TEMP.	re	117,00	0	5,00	0	
	li	113,00	0	4,00	0	1
NASAL	re	114,00	0	6,00	0	
	li	106,00	0	5,00	0	

VARIANZANALYSE: Vergleich der Ergebnisse der Kontrollgruppe, der einfachen Migräne, der ophthalmischen Migräne und der Migräne accompagnée.

Latenzen

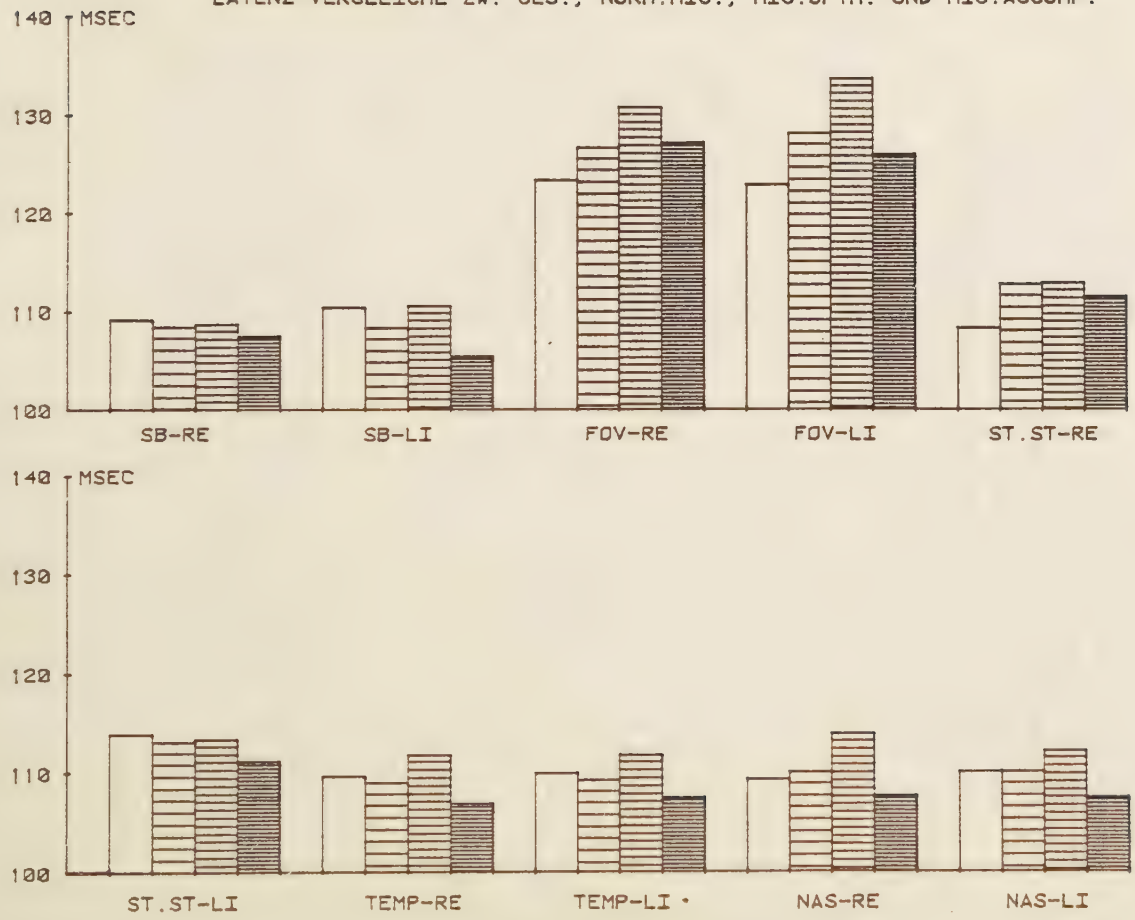
		F - $p<0,05$	F - Wert	DF	Sign.
SB	re	2,65	0,20	3/204	-
	li	2,65	2,56	3/204	-
FOV	re	2,65	0,75	3/204	-
	li	2,65	1,62	3/204	-
ST.ST.	re	2,65	2,50	3/204	-
	li	2,65	0,38	3/204	-
TEMP.	re	2,65	1,05	3/189	-
	li	2,65	0,68	3/189	-
NASAL	re	2,65	1,44	3/189	-
	li	2,65	0,98	3/189	-

Tab. 11

Der varianzanalytische Vergleich der Gesunden mit den Migränepatienten bzw. deren Untergruppen ergab für die Latenzen der VEP, unabhängig von der Stimulationsform, keinen signifikanten Unterschied. Dieses Ergebnis ist auch aus der Abb. 4 zu entnehmen.

Abb. 4

Vergleich der VEP - Latenzen zwischen Gesunden, Patienten mit normaler Migräne, ophthalmischer Migräne und Migräne accompagnée (Mittelwerte).
Die Mittelwerte der Gesunden (N = 20) sind als unausgefüllte Säulen dargestellt, die der Patienten mit einfacher Migräne (N = 160) als schwach schraffierte, die der Patienten mit ophthalmischer Migräne (N = 14) als mittelstark schraffierte, die der Patienten mit Migräne accompagnée als stark schraffierte Säulen.


LATENZ-VERGLEICHE ZW. GES., NORM.MIG., MIG.OPTH. UND MIG.ACCOMP.
140
MSEC
130
120
110
100
SB-RE
SB-LI
FOV-RE
FOV-LI
ST.ST-RE
140
MSEC
130
120
110
100
ST.ST-LI
TEMP-RE
TEMP-LI
NAS-RE
NAS-LI

VARIANZANALYSE: Vergleich der Ergebnisse der Kontrollgruppe, der einfachen Migräne, der ophthalmischen Migräne und der Migräne accompagnée.

Amplituden

		F - $p<0,05$	F - Wert	DF	Sign.
SB	re	2,65	2,55	3/204	-
	li	2,65	2,13	3/204	-
FOV	re	2,65	1,46	3/204	-
	li	2,65	1,23	3/204	-
ST.ST.	re	2,65	1,21	3/204	-
	li	2,65	1,75	3/204	-
TEMP.	re	2,65	3,07	3/189	+
	li	2,65	1,44	3/189	-
NASAL	re	2,65	2,81	3/189	+
	li	2,65	2,40	3/189	-

Tab. 12

Die Tabelle 12 zeigt die Ergebnisse der Varianzanalyse, bei der die Amplituden der Kontrollgruppe mit denen der einfachen Migräne, der ophthalmischen Migräne und der Migräne accompagnée verglichen werden.
Bei den Amplitudenvergleichen zwischen den vier Gruppen waren die Amplituden der Patienten mit normaler Migräne gegenüber denen der Gesunden bei der Halbfeldstimulation temporal sowie nasal rechts signifikant erhöht.
Insbesondere konnten auch mit Hilfe der VEP - Amplituden die Untergruppen der Migräne nicht differenziert werden.

Abb. 5

Vergleich der VEP - Amplituden bei Gesunden, Patienten mit normaler Migräne, mit ophthalmischer Migräne und mit Migräne accompagnée. Die Säulen sind wie in Abb. 4 bezeichnet.

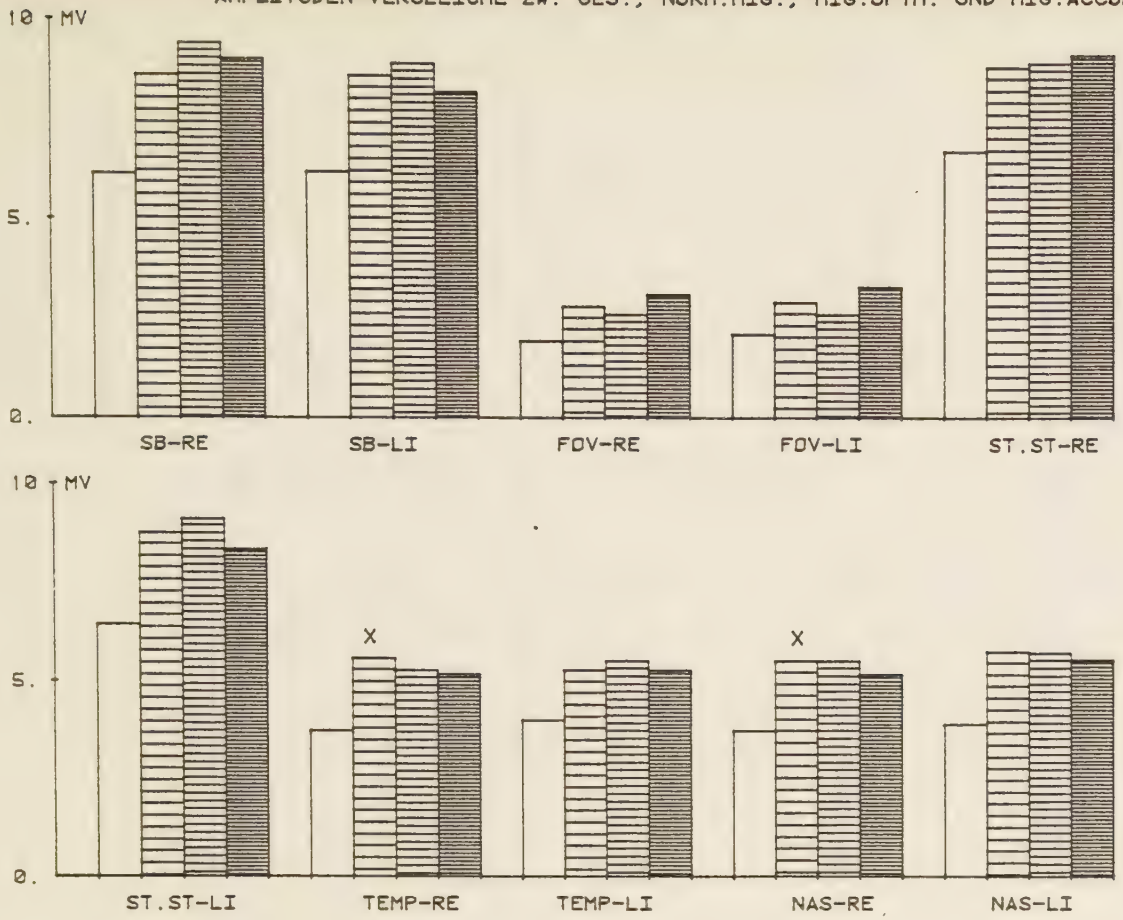

AMPLITUDEN-VERGLEICHE ZW. GES., NORM.MIG., MIG.OPTH. UND MIG.ACCOMP.
10 MV
5.
0.
SB-RE
SB-LI
FOV-RE
FOV-LI
ST.ST-RE
10 MV
5.
0.
X
X
ST.ST-LI
TEMP-RE
TEMP-LI
NAS-RE
NAS-LI

Abb. 5

Im folgenden Untersuchungsteil wurde untersucht, ob es geschlechtsspezifische Veränderungen der VEP gibt. Dann wurden die VEP - Latenzen und Amplituden der 37 Männer und 153 Frauen aus der Migränegruppe verglichen.

Die Tabelle 13 zeigt die Mittelwerte der Latenzen und Amplituden der männlichen Migränepatienten bei Schachbrett-, Steady State- und Halbfeldstimulation sowie fovealer Reizung.

Tab. 13

V E P — Mittelwerte bei männlichen Migränepatienten

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	111,76	6,47	9,50	3,70	
	li	111,43	5,38	9,40	3,50	
FOV	re	124,14	11,98	2,60	1,30	37
	li	127,16	11,70	2,60	1,30	
ST.ST.	re	114,76	6,84	8,90	4,60	
	li	115,95	6,15	9,10	4,30	
TEMP.	re	112,61	7,71	6,30	2,60	
	li	113,00	7,92	6,10	2,30	
NASAL	re	113,80	6,50	6,20	2,40	33
	li	112,60	8,30	6,30	2,80	

Die Tabelle 14 zeigt die entsprechenden Mittelwerte bei den weiblichen Migränekranken.

Tab. 14

V E P Mittelwerte bei weiblichen Migränepatienten

		Latenzen	SDEV	Amplituden	SDEV	N
SB	re	107,70	6,00	8,60	4,35	
	li	107,50	5,80	8,48	4,34	
FOV	re	127,70	14,40	2,90	2,12	153
	li	129,10	14,70	3,03	2,32	
ST.ST.	re	112,27	6,98	8,83	4,98	
	li	112,46	7,78	8,62	4,55	
TEMP.	re	108,35	6,30	5,34	2,68	
	li	108,57	7,32	5,21	2,70	
NASAL	re	109,63	8,20	5,34	2,72	141
	li	109,49	6,06	5,61	2,97	

Die statistische Analyse zeigte, daß die VEP - Latenzen bei allen Stimulationsformen, bei denen das Schachbrettmuster verwendet wurde, bei den Männern länger waren als bei den Frauen. Dies galt nicht für die foveale Stimulation.

Tab. 15

t - Test für unabhängige Stichproben
Vergleich von Männern und Frauen in der Migränegruppe

Latenzen

		t - $p<0,05$	t - Wert	DF	Sign.
SB	re	2,01	3,47	53	+
	li	2,00	3,93	59	+
FOV	re	2,00	1,56	65	-
	li	2,00	0,86	68	-
ST.ST.	re	2,00	1,98	57	-
	li	2,00	2,93	68	+
TEMP.	re	2,02	2,95	43	+
	li	2,01	2,93	46	+
NASAL	re	2,00	3,15	60	+
	li	2,02	2,03	41	+

Der Amplitudenvergleich zwischen Männern und Frauen zeigte für alle Stimulationsformen keinen signifikanten Unterschied.

Tab. 16

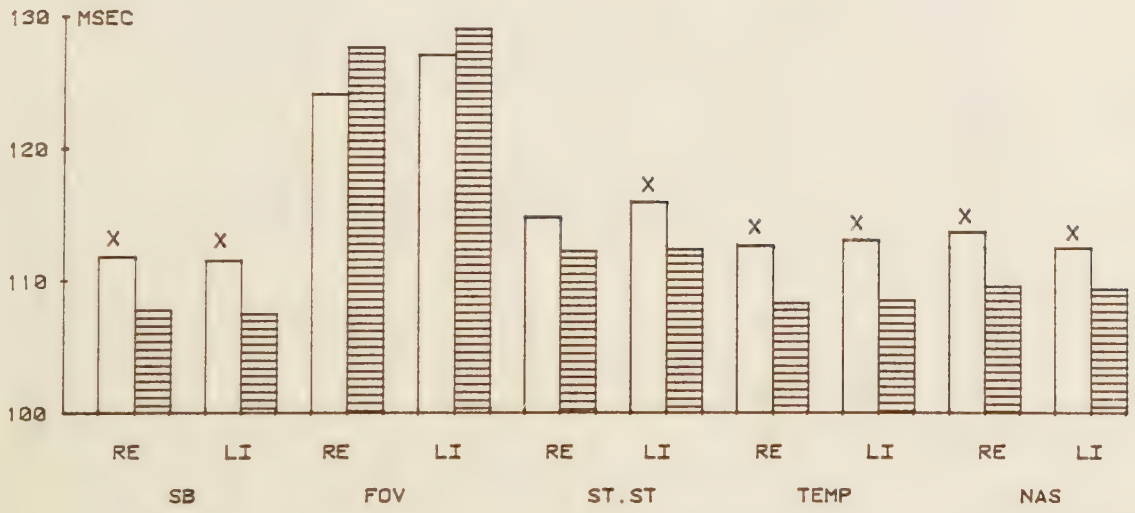
t - Test für unabhängige Stichproben
Vergleich von Männern und Frauen in der Migränegruppe

Amplituden

		t - $p<0,05$	t - Wert	DF	Sign.
SB	re	2,00	1,28	64	-
	li	2,00	1,37	67	-
FOV	re	1,99	1,10	91	-
	li	1,99	1,51	102	-
ST.ST.	re	2,00	0,82	59	-
	li	2,00	0,60	58	-
TEMP.	re	2,01	1,90	50	-
	li	2,00	1,93	56	-
NASAL	re	2,00	1,80	54	-
	li	2,01	1,26	51	-

Abb. 6

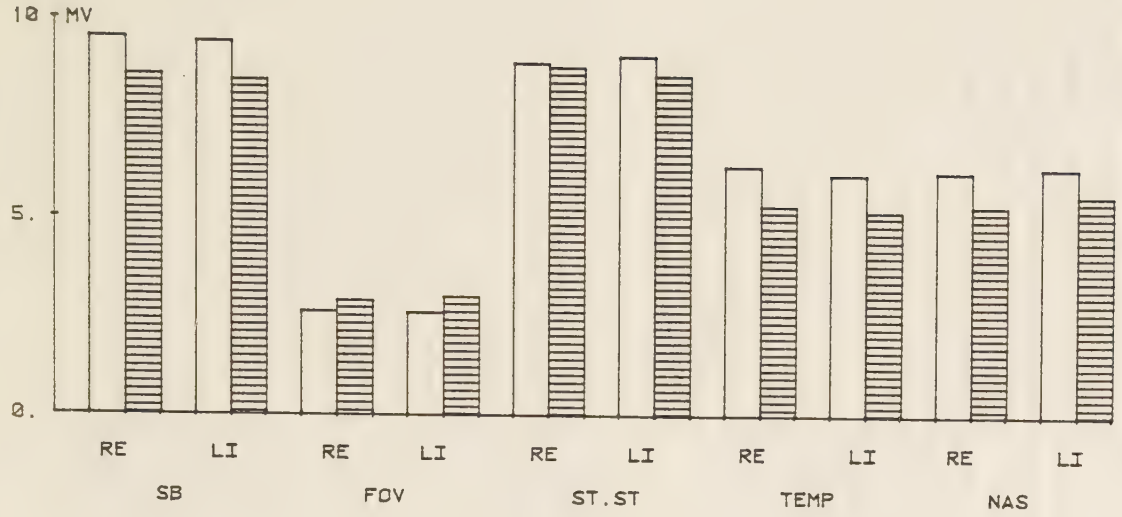
LATENZ-VERGLEICHE ZW. MAENNERN UND FRAUEN



Die Mittelwerte der Männer sind als unausgefüllte Säulen, die der Frauen als schraffierte Säulen gekennzeichnet. Signifikante Unterschiede sind mit einem Kreuz versehen.

Abb. 7

AMPLITUDEN-VERGLEICHE ZW. MAENNERN UND FRAUEN



Häufigkeit pathologischer VEP

Im letzten Untersuchungsteil sollte geklärt werden, wie häufig pathologische Latenzen oder interokuläre Latenzen bei der Kontrollgruppe oder bei den Migränekranken auftreten. Da wir 5 Stimulationsformen hatten und von 2 Augen ableiteten, waren für jede Person 10 Meßwerte zu berücksichtigen. Bei 4 % der Meßwerte der Gesunden waren die Latenzen über die obere Normgrenze (AM + 2S) verlängert, dies war bei 3,7 % der Werte der Migränepatienten der Fall. (Tab. 17) Beide Häufigkeiten entsprechen den zu erwartenden Zufallshäufigkeiten.

Tab. 17

Häufigkeit von pathologischen Latenzen und Interokularlatenzen

	Gesunde (N = 200)	Migränekranke (N = 1900)
SB	1	13
FOV	3	7
ST.ST.	1	13
TEMP.	1	7
NASAL	2	30
Gesamt	8 = 4 %	70 = 3,68 %

IV. DISKUSSION

1. Pathophysiologie der Migräne

Eine Vielzahl von Faktoren tragen zur Entstehung der Migräne bei. Unter anderen werden atmosphärische Einflüsse, Zyklus, Entspannung, längere Bettruhe, das Absetzen von Medikamenten sowie bestimmte Nahrungsmittel, z.B. gewisse Käsesorten angeschuldigt. Der Migräne liegen keine manifesten anatomischen oder morphologischen Veränderungen zugrunde. Die Migränesymptomatik selbst wird hauptsächlich durch Veränderungen des Gefäßdurchmessers und durch vasomotorisch wirksame Substanzen (Histamin, Serotonin) verursacht. Die resultierenden neurologischen Ausfälle sind wahrscheinlich fokal-ischämisch ausgelöst, die Kopfschmerzen aber durch die extrazerebrale Vasodilation bedingt. Unter anderem wird die Senkung der Schmerzschwelle durch eine Konzentrationsminderung von Serotonin im Hirnstamm angenommen.

Bei der Migräne konnten Sakai et al (1977) mit Hilfe der regionalen Hirndurchblutungsmessung (Inhalation von 133 Xe) eine verminderte Perfusion während der Prodromalphase nachweisen, die über der klinisch betroffenen Hirnregion maximal ausgeprägt war und mit flüchtigen oder bleibenden neurologischen Ausfällen einherging. Während der eigentlichen Kopfschmerzphase war die Hirndurchblutung deutlich erhöht. Im Intervall unterscheidet sich die Hirndurchblutung von Migränekranken nicht von der von Normalpersonen. Bei intakter Struktur und im Intervall intakter Funktion des visuellen Cortex würden theoretisch keine Veränderungen der VEP - Latenzen bei der Migräne resultieren. Es kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, daß z.B. bei der ophthalmischen Migräne kleinere Strukturläsionen vorkommen können.
(1, 10, 21, 28, 29, 33, 34)

2. Physiologie und topographische Verteilung der VEP

Nach den Ergebnissen aus Tierversuchen muß angenommen werden, daß das VEP die Summe von excitatorischen und inhibitorischen postsynaptischen Potentialen größerer Neuronenverbände darstellt, die synchron nach geniculo-kortikalem und kortikokortikalem Input auftreten.
Nach Creutzfeld und Kuhnt (1973) treten die positiven und negativen Peaks der Oberflächen - VEP in Phase mit der mittleren Zellaktivität auf. Hemmung überwiegt während der positiven Erregung und bei der negativen Potentialschwankung. Die VEP werden überwiegend in der Area 17, 18 und 19 generiert. Auch bei größeren kortikalen Defekten können häufig noch VEP abgeleitet werden, so daß offenbar kleine Anteile des intakten Cortex zur Generierung des VEP genügen. VEP, die durch strukturierte Reizmuster generiert werden, entstehen in anderen cortikalen Regionen als VEP nach diffuser Blitzstimulation. Die genaue Lokalisation der jeweiligen Generatoren im Cortex ist noch umstritten.
(5, 9, 28, 32)

Der Einfluß der Konzentration (Aufmerksamkeit) auf die kortikale Antwort bei den VEP wird durch die Formatio reticularis des Hirnstammes und des Mittelhirns vermittelt. Dieses mecencephalische System kann durch ascendierende Fasern die geniculo - striären Afferenzen beeinflussen. Die Amplitudenzunahme des VEP bei erhöhter Aufmerksamkeit müßte somit über eine Erregung der Formatio reticularis bedingt sein.
Latenz und Amplitude des VEP hängen u.a. von der Leuchtdichte, der Feldgröße, der räumlichen Frequenz und dem Reizkontrast ab. (8 , 17, 27)
Auf den Einfluß dieser Parameter soll in diesem Zusammenhang nicht näher eingegangen werden.
Die genaue Topographie der VEP nach Halbfeldstimulation hängt vor allem von den Ableitebedingungen ab.
Im Gegensatz zu anderen Autoren, die die maximalen

VEP - Amplituden bei Halbfeldstimulation kontralateral zur gereizten Retinahälfte über dem Cortex beobachteten, fand Halliday (1978, 1982) die positive Welle P 100 ipsilateral zum stimulierten Halbfeld am besten ausgeprägt. Dies wurde mit der Anordnung der kortikalen Generatoren auf der medialen Oberfläche des kontralateralen Okzipitallappens und deren Projektion erklärt. Die VEP - Antwort bei Ganzfeldstimulation entspricht der algebraischen Summe der VEP bei Halbfeldstimulation. (3, 4, 27, 32)

3. VEP - Veränderungen bei retrochiasmalen Läsionen

Bei der Vielzahl von Stimulationsmethoden und Ableitungen erstaunt es nicht, daß von verschiedenen Autoren z.T. widersprüchliche Ergebnisse von VEP - Registrierungen bei retrochiasmalen Läsionen berichtet werden.

Halliday (1978), der mit fünf occipitalen Elektroden simultan ableitete, wies darauf hin, daß die klassische Perimetrie der VEP - Perimetrie deutlich überlegen ist. Bei Ganzfeldstimulation war es immerhin möglich, bitemporale und homonyme Hemianopsien zu differenzieren. Transiente VEP sind sehr viel besser geeignet, retrochiasmale Läsionen zu erkennen, als dies mit Steady State - VEP möglich ist.(23)

Bei dem Steady State - VEP fehlt auch die paradoxe Lateralisierung über den ipsilateralen corticalen Arealen bei Gesichtsfelddefekten. Selbst bei einer ausgeprägten homonymen Hemianopsie können Ganz- und Halbfeld - VEP normal ausfallen.
(11, 13, 20, 23)

Bei Halbfeldstimulation beeinflußt der zentrale Gesichtsfeldanteil (4^{o}) vor allem die Amplitude der ipsilateralen P 100 - Komponente. Durch die Stimulation der peripheren Gesichtsfeldanteile wird vor allem die kontralaterale N 100 - Komponente modifiziert.(11)

Quadrantenanopsien entziehen sich in der Regel der VEP - Diagnostik (Haimovic, Pealey 1982 b). Nach den Erfahrungen der letztgenannten Autoren soll es mit Hilfe der VEP möglich sein, verschiedene Typen von retrochiasmalen Läsionen zu differenzieren. Patienten mit Schädigung der geniculo - occipitalen Bahnen (posterior - medialer Cortex) weisen ipsilateral zum Gesichtsfelddefekt einen Ausfall der VEP auf. Läsionen im posterior - lateralen occipitalen Cortex führen zu einer Veränderung der Konfiguration des VEP. Die kontralaterale Negativität ist in der Regel ausgefallen.
In unseren Experimenten haben wir die Halbfeldstimulation und Ableitung mittels nur einer, median lokalisierten Elektrode vorgenommen. Diese einfache Methode hatte sich in der Vergangenheit in der Diagnostik chiasmaler und retrochiasmaler Läsionen bewährt.(1, 2, 9, 11, 12, 16, 26, 32)

4. VEP bei der Migräne:

Die vorliegenden Untersuchungen über VEP - Veränderungen bei der Migräne sind sehr uneinheitlich. Dies mag in erster Linie an den verschiedenen Stimulations- und Ableitbedingungen liegen. Unsere Studie zeigt, daß die Latenzen des VEP bei Migränikern normal sind, die Amplituden gegenüber Normalpersonen aber signifikant erhöht sind. Die Migräneuntergruppen untereinander (normale Migräne, Migräne accompagnée und ophthalmische Migräne) unterscheiden sich im kopfschmerzfreien Intervall nicht voneinander.
Gastaut und Regis (1965) fanden keinen Unterschied der VEP bei Gesunden und Migränekranken. Während in einigen Studien nach Blitz- und Schachbrettstimulation verlängerte Latenzen der VEP bei Migränikern beschrieben werden (Richey et al 1966, Connolly et al 1982, Kennard et al 1978, Gawel et al 1979, 1980) war in den meisten Studien die Latenz des VEP normal.

Übereinstimmend wird in der Literatur beschrieben, daß die Amplituden des VEP bei Patienten mit Migräne im kopfschmerzfreien Intervall erhöht sind. Dies gilt für die transiente Schachbrettstimulation, (Kennard et al 1978, Gawel et al 1980) wie für die Stimulation mit Lichtblitzen (Lehtonen et al 1979, Connolly et al 1982). Bei hochfrequenter Blitzstimulation zeigte sich nach der Fourier-Analyse eine signifikant höhere EEG - Energie (Powerspectrum), (Nyrke, Lang 1982, Simon et al 1982)
Mac Lean et al (1975) beobachteten, daß die Amplituden des VEP bei ophthalmischer Migräne während der Migräneattacke erniedrigt sind. Dies konnte während der Kopfschmerzattacken bei der normalen Migräne nicht beobachtet werden.
Die Halbfeldstimulation ergab in unserer Studie deutlich erhöhte Potentialamplituden bei der temporalen, geringer auch bei der nasalen Stimulation. Auch Regan und Heron (1970) hatten diese Asymmetrie bei Migränekranken gefunden.
Die vorliegenden Ergebnisse beweisen anhand der normalen VEP - Latenzen die strukturelle Intaktheit der visuellen Afferenz bei Migränekranken, lassen aber, auch bei erhöhten Potentialamplituden aufgrund der hohen Streuungen der Amplituden eine diagnostische Differenzierung zwischen Patienten und Normalen nicht zu.
Die Genese der Amplitudenerhöhung im VEP bei der Migräne ist bisher ungeklärt. Eine Erklärung könnte darin liegen, daß bei den Migränepatienten häufig schon im normalen EEG generalisierte oder paroxysmale Dysrhythmien zu sehen sind,(Übersicht bei Simon et al 1982) die möglicherweise durch die visuelle Stimulation synchronisiert werden. Weiterhin können medikamentöse Effekte nicht ausgeschlossen werden. Nahezu alle Patienten, die wir untersuchten, hatten über längere Zeit analgetische Mischpräparate eingenommen. Der Einfluß von Medikamenten auf das VEP ist bisher kaum erforscht worden.
(Sherwin 1971, Übersicht bei Stöhr et al 1982)
Die signifikant kürzeren VEP - Latenzen bei Frauen waren auch schon von Stockhard et al (1979) und Halliday (1982)

beschrieben worden. Auch bei unserer Studie waren die VEP-Latenzen bei Frauen kürzer. Halliday (1982) erklärt dies durch den kleinen Kopfumfang der Frauen und ihre höhere Kerntemperatur. (6, 18, 19, 22, 24, 30, 31)

V. ZUSAMMENFASSUNG

Visuell Evozierte Potentiale gestatten eine atraumatische Untersuchung der Physiologie und der Pathophysiologie des visuellen Systems.

In der vorliegenden Studie wurden musterevozierte VEP bei 190 Migränepatienten abgeleitet und mit den Ergebnissen eines Normkollektivs verglichen. Manifeste morphologische Veränderungen bestehen bei Migräne nicht. Die Migränesymptomatik selbst beruht wahrscheinlich auf Veränderungen an intrazerebralen und extrazerebralen Gefäßen, die auch die flüchtigen neurologischen Ausfälle bedingen.

Die VEP stellen eine Summe excitatorischer und inhibitorischer postsynaptischer Potentiale dar, die von Neuronenverbänden nach genikulokortikalem und kortikokortikalem Input okzipital generiert und dort abgeleitet werden können. Latenz und Amplituden hängen von der Leuchtdichte, der Feldgröße, der räumlichen Frequenz und dem Reizkontrast ab.

In der vorliegenden Untersuchung waren die VEP - Amplituden bei den Migränepatienten signifikant erhöht, eine signifikante Latenzzunahme fand sich jedoch nicht. Die Ergebnisse bei der einfachen Migräne unterschieden sich nicht von denen bei ophthalmischer Migräne und Migräne accompagnée. Beim Vergleich zwischen weiblichen und männlichen Patienten fanden sich signifikant kürzere Latenzen der VEP bei Frauen.

Die normalen VEP - Latenzen beweisen die strukturelle Intaktheit des afferenten visuellen Systems bei der Migräne. Die erhöhten VEP - Amplituden könnten durch eine erhöhte neuronale Erregbarkeit oder durch Medikamente bedingt sein. Eine diagnostische Zuordnung einzelner Patienten ist mit Hilfe der VEP nicht möglich.

VI. L I T E R A T U V E R Z E I C H N I S

1. Ashworth, B., A.F. Maconey, R.A. Townsed: Delayed visual evoked potentials with bilateral disease of the posterior visual pathway.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 41, 449-451 (1978)

2. Babb, T.L., C.L. Wilson, P.H. Crandell: Asymmetry and ventral course of the human geniculostriate - pathway as determined by hyppocampal visual evoked potentials and subsequent visual field defects after temporal lobectomy.
Exp. Brain Res. 47, 317-328 (1982)

3. Barber, C.: Evoked potentials, MTP Press Ltd. Lancaster, England 1980

4. Buchsbaum, M., P. Fedio: Visual information and evoked responses from the left and right hemispheres. Electroenceph. clin. Neurophysiol. 26, 266-272 (1969)

5. Celesia, G.G., P.D. Robert, J.E. Holden, R.J. Nickles, J.S. Gatley, R.A. Koeppe: Visual evoked potentials and positron emission tomographic mapping of regional cerebral blood flow and cerebral metabolism: Can the neuronal potentials generators be visualized? Electroenceph. clin. Neurophysiol. 54, 243-256 (1982)

6. Connolly, J.F., M.Gawel, F.C. Rose: Migraine patients exhibit abnormalities in the visual evoked potential. J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 45, 464-467 (1982)

7. Courjon, J., I. Mauguiere, M. Revol: Clinical application of evoked potentials in neurology, Advances in Neurology 32, Raven Press, New York 1982

8. Creutzfeldt, O. D., U. Kuhnt: Electrophysiology and topographical distribution of visual evoked potentials in animals. In: Autrum, H., R. Jung, W.R. Loewenstein, D.M. MacKay, H.L. Teuber (Ed.) Handbook of Sensory Physiology Vol. VII/3 Central processing of visual information, Part B, Jung,R. (Ed.) Visual Centres in the Brain, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1973, p. 595-646

9. Dustman, R.E., D.E. Shearer, E.W. Snyder: Age differences in augmenting/reducing of occipital visually evoked potentials.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 54, 99-110 (1982)

10. Gerber, W.D., G. Haag: Migräne - Praxis der Diagnostik und Therapie für Ärzte und Psychologen, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 1982

11. Haimovic, C.I., A.P. Timothy: Hemi - field pattern reversal visual evoked potentials.I.in normal subjects.
Electroenceph. clin. Neurophysiol 52, 111-120 (1982a)

12. Haimovic, C.I., A.P. Timothy: Hemi- field pattern reversal visual evoked potentials.II. Lesions of the chiasm and posterior visual pathways.
Electroenceph. clin. Neurophysiol.54, 121-131 (1982b)

13. Halliday, A.M.: Clinical applications of evoked potentials: Recent advances in clinical Neurology.
Churchill-Livingstone, Edinburgh, London, New York 1978

14. Halliday, A.M.: Evoked potentials in clinical testing.
Churchill-Livingstone, Edinburgh, London, Melbourne, New York 1982

15. Jörg, J., H. Hielscher, H. Gerhard: Bedeutung der optisch und somatosensorisch evozierten Potentiale für die neurologische Diagnostik.
Dtsch. med. Wschr. 107, 1403-1408 (1982)

16. Kooi, A.K., R.E. Marshall: Visual evoked potentials in central disorders of the visual system.
Harper and Row, Hagerstown, Cambridge, New York, London 1979.

17. Lazarus, M.G.: A clinical application of the visual evoked potentials in the diagnosis of ophthalmic and neuro-ophthalmic pathology - organic and functional lesions, part IV
J. Amer. optometric Assoc. 45, 1056-1063, (1974)

18. Lehtonen, J.B.: Visual evoked potentials for single flashes and flickering light in migraine.
Headache 14, 1-13 (1974)

19. Mac Lean, C., O. Appenzeller, J.T. Cordaro, J. Rhodes: Flash evoked potentials in migraine.
Headache 14,193-199 (1975)

20. Maitland, G.C., M.J. Aminoff, C. Kennard, F. Hoyt: Evoked potentials in the evaluation of visual field defects due to chiasmal or retrochiasmal lesions.
Neurology 32, 986-991 (1982)

21. Mumenthaler, M.: Neurologie, 6. Aufl., Thieme, Stuttgart 1979

22. Nyrke, T., A.H. Lang: Spectral analysis of visual potentials evoked by sine wave modulated light in migraine.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 53, 436-442 (1982)

23. Onofrj, M., I.B. Wollner, L. Mylin: Visual evoked potentials diagnosis of field defects in patients with chiasmatic and retrochiasmatic lesions.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 45, 294-302 (1982)

24. Regan, D., J.R. Heron: Simultaneous recordings of visual evoked potentials from left and right hemispheres in migraine. In: A.L. Cochrane (Ed.), Background to Migraine,Heinemann,London 1970 p. 66-77

25. Richey, E.T., K.A. Kooi, R.W. Waggoner: Visually evoked responses in migraine.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 21, 23-27 (1966)

26. Rowe, M.J.: The clinical utility of half - field pattern reversal visual evoked potential testing.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 53, 73-77 (1982)

27. Rusell, M.H., C. Aine, C. Schroeder: Hemispheric differences in the neural processing of stimulus location and type: Effects of selective attention of visual evoked potentials.
Neuropsychologia 20, 421-438 (1982)

28. Sakai, F.S., J.S. Meyer: Regional cerebral hemodynamics during migraine and cluster headaches measured by the 133 Xe inhalation method.
Headache 18, 122-131 (1977)

29. Scheid, W.: Lehrbuch der Neurologie, 4. Aufl., Thieme Stuttgart, New York, 1980

30. Sherwin, I.: Differential action of diazepam on evoked cerebral responses.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 30, 445-452 (1971)

31. Simon, H.R., A.W. Zimmerman, A.Tasman, M.S. Hale: Spectral analysis of photic stimulation in migraine.
Electroenceph. clin. Neurophysiol. 53, 270-275 (1982)

32. Stöhr, M., J. Dichgans, H.C. Diener, U.W. Buettner: Evozierte Potentiale, Springer Verlag, Heidelberg 1982

33. Thomson, A.R.: Black's Medical Dictionary, 33.Ed., A. and Ch. Black, London 1981

34. Walton, N.J.: Brain's diseases of the nervous system. 8. Ed., Oxford University Press 1977

Ich versichere, daß ich die der Medizinischen Fakultät (Klinische Medizin) der Universität Tübingen zur Promotion eingereichte Arbeit mit dem Titel:

"Visuell Evozierte Potentiale bei der Migräne"

selbst durchgeführt habe und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen, als die in der Abhandlung angeführten Hilfen benutzt habe.

Herrn Prof. Dr.Dr. K. Mayer danke ich für die Möglichkeit, in die Ambulanzakten der Neurologischen Poliklinik Tübingen einzusehen. Mein besonderer Dank gilt Dr. phil. W.D. Gerber und Dr. med. E. Koletzki für die klinische und testpsychologische Untersuchung der Migränepatienten.

A b s t r a c t

Noah K. Ndosi

"Visuell Evozierte Potentiale
bei der Migräne"

Visuell Evozierte Potentiale gestatten eine atraumatische Untersuchung der Physiologie und der Pathophysiologie des visuellen Systems.

In der vorliegenden Studie wurden musterevozierte VEP bei 190 Migränepatienten abgeleitet und mit den Ergebnissen eines Normkollektivs verglichen. Manifeste morphologische Veränderungen bestehen bei Migräne nicht. Die Migränesymptomatik selbst beruht wahrscheinlich auf Veränderungen an intrazerebralen und extrazerebralen Gefäßen, die auch die flüchtigen neurologischen Ausfälle bedingen.

Die VEP stellen eine Summe excitatorischer und inhibitorischer postsynaptischer Potentiale dar, die von Neuronenverbänden nach genikulokortikalem und kortikokortikalem Input okzipital generiert und dort abgeleitet werden können. Latenz und Amplituden hängen von der Leuchtdichte, der Feldgröße, der räumlichen Frequenz und dem Reizkontrast ab.

In der vorliegenden Untersuchung waren die VEP - Amplituden bei den Migränepatienten signifikant erhöht, eine signifikante Latenzzunahme fand sich jedoch nicht. Die Ergebnisse bei der einfachen Migräne unterschieden sich nicht von denen bei ophthalmischer Migräne und Migräne accompagnée. Beim Vergleich zwischen weiblichen und männlichen Patienten fanden sich signifikant kürzere Latenzen der VEP bei Frauen.

Die normalen VEP - Latenzen beweisen die strukturelle Intaktheit des afferenten visuellen Systems bei der Migräne. Die erhöhten VEP - Amplituden könnten durch eine erhöhte neuronale Erregbarkeit oder durch Medikamente bedingt sein. Eine diagnostische Zuordnung einzelner Patienten ist mit Hilfe der VEP nicht möglich.

Lebenslauf

Ich, Noah K. Ndosi, bin als zweites Kind des Bauern Krillo Selei Ndosi und seiner Frau Ana Masumari am 13.10.1945 am Fuße des Meruberges in Tanzania geboren.
Von 1952 - 1956 besuchte ich die Grundschule an der Poli Primary School und von 1957 - 1960 die Mittelschule an der West Meru Middle School. Von 1961 - 1966 absolvierte ich meine Gymnasialbildung an der Ilboru Secondary School in Arusha, wo ich mit dem Abitur abschloß.

Zwei Jahre arbeitete ich provisorisch als Lehrer an der damaligen Academic and Modern Secondary School in Arusha. Danach leistete ich meinen Wehrdienst ab. Für sechs Monate war ich als Angestellter in der National Bank of Commerce City Drive in Dar es Salaam beschäftigt.

Von November 1969 an besuchte ich das Herder Institut an der Karl-Marx-Universität, Leipzig und bestand dort mein deutsches Abitur im Juli 1970. Im September 1970 begann ich mein Medizinstudium an der Martin Luther Universität in Halle/Saale und beendete dieses am 31.8.1975 mit dem Staatsexamen. Während ich für sechs Monate in der Chirurgischen Universitätsklinik Halle/Saale arbeitete, schrieb ich meine Diplomarbeit als Diplommediziner.

Meine praktische Tätigkeit begann ich Anfang Mai 1976 als Praktischer Arzt im Kilimanjaro Christian Medical Centre in Tanzania. Ich gab aber diese Tätigkeit im Juni 1979 auf, um die Facharztausbildung für Neurologie und Psychiatrie in Tübingen zu absolvieren.

Vom 15.7.1979 bis Ende Juli 1980 war ich als Assistenzarzt in der Psychiatrischen Universitätsklinik und von September 1980 bis Ende Februar 1983 in der Neurologischen Universitätsklinik Tübingen beschäftigt.